Aus dem Medizinischen Institut der Westfälischen
Wilhelms-Universität Münster / Westfalen

Beitrag zur Klinik, zu dem Blutbefund und der Behandlung der alimentären Anaemie, unter besonderer Berücksichtigung der Ziegenmilchanaemie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde an der hohen Medizinischen
Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster i. Westf.

vorgelegt von

Elisabeth Feldhaus
aus Osnabrück

1935

Druck: Heinrich Buschmann, Münster i. W., Drubbel 17-18

Dekan: Professor Dr. Esch
Referent: Oberarzt Privatdozent Dr. Grävinghoff
Correferent: Professor Dr. Vogt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

I. Geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Ziegenmilchanaemie.

Im Jahre 1916 wies Scheltema in Groningen zum ersten Male auf Anaemien hin, die im Anschluß an Ernährung mit Ziegenmilch aufgetreten waren. 1918 beschrieb J. Schwenke unter 16 Fällen von Anaemie zwei, die durch Ziegenmilch bedingt waren. Blühdorn fand unter 27 schweren Anaemien alimentärer Herkunft 19 im Anschluß an Ziegenmilchverfütterung aufgetretene Fälle. Weiterhin veröffentlichte Stöltzner vier solcher Fälle, Brouwer fünf. Schon früher hatte Brouwer gezeigt, daß die Ziegenmilchanaemie in ihrem klinisch-haematologischen Bilde weitgehend mit der „perniziösen Anaemie", besonders mit der Botriocephalusanaemie übereinstimmt. In seiner Arbeit „Ziegenmilchanaemie und Ziegenmilchernährung" stellt er diese Beziehung noch klarer heraus.

Die Uebereinstimmung ist viel größer als die zwischen Kuhmilchanaemie und Perniciosa. Und zwar: „Durch das Blutbild, das durch das Vorkommen vom hohen Färbeindex, Normoblasten, Megaloblasten, Anisochromie, Anisozytose, Poikilozytose, Polychromasie eine so treffende Uebereinstimmung mit der Perniciosa zeigt. Vergrößerte Milz, konstant anwesende Urobilinurie, hochgelbe Farbe der Faeces, blaßgelbe Farbe der Haut beweisen, daß diese Symptome mit einem erhöhten Untergang und daneben mit erhöhter Neubildung roter Blutkörperchen zusammenhängen, wie man es bei der Addison-Biermer'schen Erkrankung anzunehmen pflegt. Vorherrschen der Lymphozytose, Thrombopenie, Diarrhoen, oberflächliche Zungenentzündungen sprechen ebenfalls für die Uebereinstimmung." Kleinschmidt sah 1924 einen Fall von Ziegenmilchanaemie mit dem Befund einer Haematinaemie, die sich sonst lediglich bei der perniziösen Anaemie findet. Er stellte aber daraufhin keine Beziehungen zwischen den beiden Krankheitsbildern auf, sondern sah in dem Auftreten der Haematinaemie nur eine Erscheinung, die gegen die rein avitaminotische Entstehung der alimentären Anaemie sprach. In demselben Jahre besprach Grävinghoff in seiner Arbeit „Ueber Säuglingsanaemien" die Frage der alimentären Anaemie; er ging besonders auf die Ziegenmilchanaemie ein und hob die der Perniciosa ähnlichen Züge hervor. De Rudder sah im Gefolge von Ernährung mit Ziegenmilch bei Säuglingen schwere Anaemien auftreten und zwar bedeutend häufiger als bei Kuhmilch. Er nahm eine exogene Schädigung an, die auf das Blut

haemolytisch wirkt. Er stellte die Prognose bei Ausschaltung der Ziegenmilch gut.

Kirsch - Hoffer nannten schon damals die Ziegenmilchanaemie eine „spezifische" und forderten für sie eine Sonderstellung unter den alimentären Anaemien. Sie hatten nämlich zwei Fälle beobachtet, wo jede normoblastische Regeneration fehlte und das Blutbild wie das einer Perniciosa war.

Opitz nahm 1925 zu diesen Fragen Stellung. Er versuchte, aus den klinischen und haematologischen Bildern, aus dem Erfolg der Behandlung zu beweisen, daß die Ziegenmilchanaemie kein selbständiges Krankheitsbild sei: Nicht qualitative, sondern nur quantitative Unterschiede beständen zwischen der Kuhmilch- und Ziegenmilchanaemie.

Hierauf erwiderte Ockel, indem er der Ziegenmilchanaemie die Rolle einer selbständigen Erkrankung zuerkannte, wenigstens in Bezug auf die Regenerationsfähigkeit. Opitz lehnte diese Ansicht Ockels ab und betonte, daß „das Bild der entstehenden Anaemie im wesentlichen nicht durch den anaemischen Faktor, sondern durch die Konstitution des Kindes bedingt sei."

1926 veröffentlichte Glanzmann „klinische und experimentelle Studien über die Ziegenmilchanaemie- und -dystrophie", worin er darauf aufmerksam machte, daß engere Beziehungen zwischen der Ziegenmilchanaemie und der perniziösen Anaemie beständen und zwar besonders, was die „Reparation" dieser Erkrankungen betrifft: „Die Heilung erfolgte in den schweren Fällen ähnlich wie bei den Remissionen der perniziösen Anaemie unter Ausbildung von deutlichen Blutkrisen."

Aron wies 1927 darauf hin, daß auch bei der Perniciosa ein „Fehlnährschaden" eine ursächliche Rolle spielt, ein Vitaminmangel. Die Jahre, wo die endokrinen Drüsen besondere Leistungen zu vollbringen haben, wären für das Entstehen einer Anaemie günstig, d. h. „das Säuglingsalter für die alimentäre Anaemie, die Pubertät für die Chlorose, oder wenn sie ihre Tätigkeit einstellen, für die Perniciosa."

In demselben Jahr beobachtete Roth bei einem Kleinkind, das 1½ Jahr mit Ziegenmilch ernährt worden war, ein Krankheitsbild, das er als mindestens perniciosaähnlich bezeichnete: Deutlich erhöhter Färbeindex, Anisozytose, Vorherrschen von haemoglobinreichen Megalocyten, Megaloblasten, Plättchenarmut, Neigung zu Hydrops, Achlorhydrie — all diese Symptome berechtigten nach seiner Ansicht zu der Diagnose „perniciosaähnliche Anaemie im Kindesalter".

Ein Jahr später zeigte Grävinghoff, daß die Ziegenmilchanaemie schneller und in wesentlich schwereren Formen aufzutreten pflegt als die Kuhmilchanaemie. „Die erstere kann in eine aplastische Anaemie übergehen; d. h., es zeigt sich Störung im Eiweißstoffwechsel, Bilirubinaemie, Haematinaemie, Urobilinogenurie, Herabsetzung der Erythrozytenresistenz, Versagen der sonst üblichen Therapie- und außerdem hat sie recht enge pathologisch-anatomi-

sche Beziehungen zur perniziösen und aplastischen Anaemie der Erwachsenen." Durch eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen von Grävinghoff und Neuhaus wurde die Aehnlichkeit der Ziegenmilchanaemie mit der Perniciosa der Erwachsenen bei einem neuen Fall bestätigt. Es wurden als Besonderheiten des klinischen Bildes der Ziegenmilchanaemie in einem später zur Obduktion gelangten Fall mit aplastischem Verlauf gefunden: „Am roten Blutbild:

1. Ueberwiegend Mikrozytose, bei spärlicher, aber deutlicher hyperchromer Megalozytose;

2. ganz geringe Polychromasie und eine Zahl von Retikulozyten, die die untersten Regelwerte bei Erwachsenen übersteigt, für ein 9 monatliches Kind bei dem schweren Grade der Anaemie aber als herabgesetzt zu bezeichnen ist.

3. Die geringe Zahl von kernhaltigen Erythrozyten, das Auftreten von sehr jugendlichen Megaloblasten.

Am weißen Blutbild:

1. regelrechte Leukozytenzahl trotz hoch fieberhaften Infektes;

2. das Fehlen jeder Reaktion an den Neutrophilen: absolute und relative Neutropenie, Fehlen von Linksverschiebung und die auch bei Fehlen der Linksverschiebung als Anzeiger wichtige toxische Granulation.

3. Auch die Lymphocyten lassen die sonst übliche Reaktion wie lymphoblastische Zellen, Plasmazellen vermissen."

Eine Zusammenfassung des von ihnen erhobenen pathologisch-anatomischen Befundes, der für Perniciosa spricht, folgt später.

1929 sah Barbacci bei einem 7 Monat alten Säugling, der mit Ziegenmilch ernährt worden war, eine schwere Anaemie auftreten, die er als hyperchrome bezeichnete und mit der perniziösen Anaemie der Erwachsenen verglich.

Opitz beobachtete auch bei der alimentären Anaemie einen Färbeindex von 1,3—1,6 eine Verminderung der weißen Blutzellen und der Plättchen, embryonalen Blutbildungstyp, Befunde, die in haematologischer Hinsicht weitgehend bzw. völlig mit denen der Perniciosa übereinstimmen. Für den Verfasser ist das nur Zufall, was er so begründet:

„Wir sehen unter demselben Ernährungsregime bald eine hyperchrome Anaemie ohne Regenerationserscheinungen, bald eine hypochrome Form mit dem Zeichen lebhaftester Tätigkeit der Blutbildungsstätten entstehen und sehen schließlich, daß Tausende von Kindern eine noch viel unzweckmäßigere Ernährung erhalten, ohne eine Spur von Anaemie aufzuweisen. Die Konstitution entscheidet!"

Hyland beschrieb dann zwei Fälle von Ziegenmilchanaemie, wobei er besonders auf das Auftreten von Myeloblasten hinwies.

Letterer zeichnete im Jahre 1930 noch einmal scharf das pathologisch-anatomische Bild der Ziegenmilchanaemie. Seine Be-

funde bestätigen vom klinischen wie auch vom pathologisch-anatoschen Standpunkt aus die besonders von Neuhaus und Grävinghoff betonte Auffassung, daß die Ziegenmilchanaemie in Formen verläuft, die viel Aehnlichkeit mit der perniciösen aufweisen. Er sah darin eine Aussicht, die schädigende Komponente zu erkennen; „damit würde aber nicht allein die Entstehung der Ziegenmilchanaemie, sondern auch darüber hinaus das noch in so vielem unklare Kapitel der Anaemien in pathologisch-anatomischer Hinsicht weiter Aufklärung erfahren."

Im Handbuch für Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann nahm Opitz 1931 noch einmal zu dieser Frage Stellung: Bestehen Beziehungen zwischen Ziegenmilchanaemie und Perniciosa? Er betonte:

„Gegen Anaemia perniciosa sprechen das Fehlen nervöser Erscheinungen, der Hunter'sche Glossitis, ferner die gute Beeinflußbarkeit des Leidens." Im Gegensatz dazu standen die Beobachtungen Györgys über die Ziegenmilchanaemie, die folgende Ergebnisse zeitigten:

1. Eine schwere, umkomplizierte Ziegenmilchanaemie ist in der Regel durch ein hyperchromes Blutbild ausgezeichnet; es besteht in dieser Hinsicht eine auffallende Aehnlichkeit zwischen der Ziegenmilchanaemie und der Perniciosa der Erwachsenen.

2. Für eine nahe Verwandtschaft der beiden Erkrankungen spricht der gelungene Beweis ex iuvantibus:

Im Gegensatz zu der hypochromen alimentären Anaemie, die auf Eisen gut reagiert, bleibt eine unkomplizierte Ziegenmilchanaemie durch Eisenzufuhr unbeeinflußt, kann aber durch Leber bei fortgesetzter Ziegenmilchernährung geheilt werden.

3. Bei schwerer Ziegenmilchanaemie wurde eine histaminrefraktäre Achylie festgestellt.

4. Es traten dyspepische Symptome in der Mehrzahl der Fälle auf, schließlich wurde eine Gewebsdystrophie in Form der vaccina necroticans beobachtet.

Im Gegensatz dazu hält Stransky noch in seiner letzten Mitteilung daran fest, daß überhaupt kein Unterschied zwischen Ziegenmilch- und Kuhmilchanaemie bestände. Er versuchte, diese Ansicht durch Ergebnisse von Tierversuchen zu beweisen. Es war aber in diesen Untersuchungen nach Angabe des Verfassers kein Tier mit Ziegenmilch gefüttert worden.

Das ausländische Schrifttum brachte 1932 eine Arbeit Cathala's: „Les anémies alimentaires dans le premier âge." Der Verfasser gab nochmals eine Definition des Begriffes: „alimentäre Anaemie" und warf wie Finkelstein die Frage auf: Handelt es sich um trophotoxische oder trophopenische Störung?

Finkelstein beantwortet diese Frage, die Cathala offen läßt, wie folgt:

„Das Ergebnis ist, daß kein sicherer Anhalt, auch kein experimenteller, für die toxische Genese gefunden werden konnte, während die klinische Beobachtung sogar für das Gegenteil spricht. Hat man doch sogar bei ungenügender Zufuhr von Ziegenmilch entstandene Anaemien durch bloße Vermehrung der Mengen geheilt. — Es bedarf nur der Erinnerung der Zerstörung der Vitamine und vitaminähnlicher Stoffe durch einen abnormen Darmmechanismus, — und es wird zugestanden werden müssen, daß als Ursache des spezifischen Ziegenmilchnährschadens einschließlich der Anaemie die „schwere Verdaulichkeit" — wenn dieses Wort gestattet ist — weitaus mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat als eine toxische Wirkung von Fettsäuren auf die Blutbildung."

II. Eigene Beobachtungen

Der hier gegebene Ueberblick über das Schrifttum der letzten 17 Jahre zeigt, daß von vielen Seiten einheitliche Beobachtungen gemacht worden sind, die Beziehungen zwischen der Ziegenmilchanaemie und der Perniciosa aufwiesen. Ihnen stehen eine etwa gleiche Anzahl von Untersuchungen gegenüber, die der Ziegenmilchanaemie noch nicht einmal eine selbständige Stellung unter den alimentären Anaemien einräumen wollen.

Im folgenden sollen nun die klinischen und haematologischen Beobachtungen an den Fällen von alimentärer Anaemie besprochen werden, die in der Universitäts-Kinderklinik in Münster in den letzten acht Jahren zur Beobachtung kamen.

Neunzehn Kinder, dreizehn Knaben und sechs Mädchen, wurden mit dem Krankheitsbild der alimentären Anaemie aufgenommen.

Ein Kind war von der Schädigung sehr früh betroffen — es wurde schon im 3. Monat eingewiesen — während andererseits ein Knabe mit 3¼ Jahren noch unter den unverkennbaren Erscheinungen der alimentären Anaemie aufgenommen wurde. Im übrigen schwankte das Alter: drei Kinder waren über ein Jahr alt, drei standen im 2. Jahr, die Mehrzahl im Alter von 5—11 Monaten.

Ueber die Vorgeschichte dieser Kinder wurden folgende Angaben erhoben:

Erkrankungen in der Familie, die im Zusammenhang mit der Schädigung des Kindes standen, wurden selten berichtet. Es wurde insbesondere nach vorhandener Tuberkulose geforscht. In 13 Fällen wurde vollkommenes Fehlen von tuberkulosen Erkrankungen angegeben; bei drei Patienten fand sich Tuberkulose in der weiteren Verwandtschaft (Großmutter — Tante), die Mutter eines Kindes war an Tuberkulose gestorben. In einem Fall wurde die Mutter als blutarm bezeichnet.

Ueber die Bedeutung der Konstitution wurde folgendes festgestellt:

Von den 19 Kindern waren zwei Frühgeburten, drei waren Zwillinge. Vierzehn waren rechtzeitig und regelrecht geboren. Nach Angabe der Angehörigen hatten vier Kinder häufig an Ausschlag — Milchschorf, Kopfekzem — gelitten. Zeichen einer exsudativen Diathese. Bei mehreren spielte die Empfänglichkeit für Infekte der oberen Luftwege eine große Rolle: drei hatten schon vor der Aufnahme eine Lungenentzündung überstanden, bei sechs Kindern wurde über häufiges Befallensein mit Husten, Luftröhrenkatarrh und Drüsenschwellungen geklagt. Bei einem kleinen Mädchen bestand ein Haemangiom: die linke Gesichts- und Stirnhälfte, die Nase, Oberlippe, Schulter und Beugeseite des linken Armes waren davon betroffen. Ein Knabe war geistig zurückgeblieben.

Ueber die Ernährung unserer Kranken wurde folgendes ermittelt:

Bei neun unserer Patienten handelte es sich um Ziegenmilchanaemie.

Nachdem die Säuglinge 4, 6, 8 Wochen, auch 3 Monate lang Frauenmilch erhalten hatten, wurde als Ersatz bei der künstlichen Ernährung Ziegenmilch verwendet. Ein Kind war statt mit Frauenmilch in den ersten 4 Wochen mit Kuhmilch ernährt worden. Eingewiesen wurden die Kinder im Alter von 3, 5, 6, 7, 8, 10 Monaten. Im Durchschnitt waren sie jünger als die mit Kuhmilch ernährten: die Schädigung durch die Ziegenmilch trat schneller ein und war schwerer, trotzdem keine größeren Mengen verabfolgt waren. Immer wurden Mischungen gegeben: ½ Milch und ½ Wasser bezw. Schleim, im Durchschnitt: 6x150 g, 6x175 g mit 1 oder 2 Teelöffel Zucker. Sieben Kinder hatten keine Beikost erhalten, d. h. kein Gemüse oder Obst; bei zweien — beide wurden im Alter von 2 Jahren gebracht — wurde mittags Gemüse zugefüttert.

Bei zehn Kindern hatte die künstliche Nahrung in Kuhmilch bestanden, die auch erst einsetzte, nachdem drei Wochen, zehn Wochen, drei bis vier Monate, lang die Kinder an der Brust genährt waren. Zwei Säuglinge hatten keine Frauenmilch erhalten, bei einem fehlt die Angabe. Die Schädigung durch die einseitige Kuhmilchernährung wirkte sich später aus: die Kinder kamen im 8., 9., 11., 12., 14., 16., 19. Monat in die Behandlung; zwei standen wiederum im 2. Jahr, ein Knabe war 3¼ Jahr alt. Die künstliche Nahrung bestand aus ¾ Milch — ¼ Schleim, 4 x 160 g oder ⅔ Milch — ⅓ Wasser, meist wieder aus Halbmilch. Nur ein Kind erhielt mittags Gemüse. Von zwei Patienten berichtet das Krankenblatt, daß die Mütter versucht hatten, Gemüse als Mittagsmahlzeit zu geben; aber die Kinder weigerten sich zu essen und erbrachen. Darum wurde die einseitige Milchernährung fortgesetzt, in einem Fall nur flüssige Nahrung, d. h. Vollmilch mit einem Ei und Kindermehl bis zum Alter von 3¼ Jahren.

Ueber die Gründe, welche die Mütter veranlaßten, ärztliche Behandlung zu erbitten, fanden sich folgende Angaben:

In allen 19 Fällen war den Angehörigen die Blässe der Kinder aufgefallen. Dann lauteten immer wieder die Angaben: mein Kind trinkt schlecht, hat keinen Appetit, nimmt nicht an Gewicht zu, war in den ersten Monaten viel munterer, ist jetzt zu ruhig, ja teilnahmslos, bleibt hinter gleichalterigen Kindern zurück. Appetitlosigkeit und Erbrechen waren besonders ausgeprägt bei Kindern, die mit Ziegenmilch ernährt waren; dazu kamen in zwei Fällen — auch bei Ziegenmilchkindern — Diarrhoeen.

Und wie war nun der objektive klinische Befund, den die Untersuchung der Patienten ergab? Es handelt sich fast immer um Kinder, deren Leben auf ein „vita minia" (Glanzmann) reduziert war. Erheblich untergewichtig lagen sie regungslos da, achteten nicht auf die Umgebung; sie konnten nicht sitzen, stehen oder gehen und vermieden jede aktive Bewegung ängstlich. Oft jammerten sie oder weinten, wenn sie nur berührt wurden.

Die Haut war welk, oft runzlig, ließ sich in Falten abheben. Der Farbenton war fahl-weiß oder auch wachsfarben, die Gesichtsfarbe hatte immer einen deutlichen Stich in's Gelbliche. Bei den schwer anaemischen Fällen fanden wir Hautblutungen, kleine stecknadelkopfgroße Blutpunkte, die sich auf das Gesicht, die Wangengegend, die oberen Augenlider — manchmal auch auf einen Teil des Rückens erstreckten. Hände und Füße waren in fünf Fällen stark oedematoes geschwollen, das Gesicht war gedunsen. Die sichtbaren Schleimhäute waren sehr schlecht durchblutet, sie waren auffallend blaß, die Ohren erschienen oft fast blutleer. Bei den meisten Patienten war das Fettpolster schlecht entwickelt, der Muskeltonus stark herabgesetzt. Die Untersuchung ergab ferner Anzeichen einer mehr oder weniger hochgradigen Rachitis; sie wurde nur in zwei Fällen vermißt. Craniotabes und Harrison'sche Furche waren deutlich nachzuweisen, während Auftreibung der Epiphysen und Verkrümmung der Unterschenkel nur in einzelnen Fällen gesehen wurde. Leichte Drüsenschwellungen bis zu Bohnengröße am Hals und im Nacken in der Achselhöhle und Leiste waren in mehreren Fällen vorhanden. Bei allen Patienten mit hochgradiger Anaemie war ein systolisches Geräusch über der Herzspitze und über der Pulmonalis hörbar. Der Bauch erschien mitunter erheblich vergrößert; die Vortreibung war durch Schwellung von Leber und Milz bedingt. Die Leber überragte bei elf Patienten den Rippenbogen um ½ — 2½ Querfinger, bei zweien stieß sie eben an, während sie in den übrigen Fällen nicht zu tasten war. Meistens wurde die Leber als weich, nur zweimal als mäßig derb bezeichnet.

Die Milz reichte bei einem Patienten bis zum Nabel, stellte sich als großer, harter Tumor dar. In drei Fällen überragte sie den Rippenbogen um 2—3 Querfinger, bei dreizehn war sie gerade zu tasten, bei zwei Patienten ließ sie sich nicht nachweisen. Im Harn fanden wir zweimal — bei Ziegenmilchkindern — vermehrte Urobilinogenausscheidung und positive Urobilinreaktion, die dann im Laufe der Behandlung verschwand.

Die Untersuchungen des Stuhles auf Urobilin, die bei acht Patienten vorgenommen wurde, hatten folgendes Ergebnis:

Stuhlmenge:	Urobilingehalt:
131 g	60 mg
64 g	141 mg
37 g	24,9 mg
24 g	57,6 mg
? g	77,8 mg
36 g	17,3 mg
31,4 g	1.2 mg
29 g	11,12 mg

Glanzmann schätzt die regelrechte tägliche Urobilinausscheidung beim Säugling auf 5 mg. Opitz und Choremis halten diesen Wert für ungenau, da die Untersuchungen Glanzmanns sich nur auf einen einzelnen Tag beschränkten. Opitz und Brehme fordern nämlich, daß die Beobachtungen über fünf möglichst aufeinander folgende Tage sich ausdehnen. Sie erkennen bei normalen Erwachsenen die Ausscheidung von 64 — 124 mg Stuhlurobilin als Regelwert an. Die Untersuchungen, die sie an acht blut- und lebergesunden Kindern anstellten, hatten folgendes Ergebnis:

Stuhlmenge:	Urobilingehalt:
24,4 g	1,24 mg
18,5 g	7,1 mg
60 g	4,4 mg
193 g	50,2 mg (Fieber)
65 g	21,6 mg
48 g	26,1 mg
65 g	43,8 mg (Tuberkulose)
357 g	37,1 mg

Demnach handelte es sich bei unseren Patienten — mit Ausnahme von zwei — um eine starke Vermehrung der Urobilinausscheidung.

Ich berichte weiter über den bei unseren Fällen erhobenen Blutbefund:

Das Serum wurde in den meisten Fällen als hell-gelb bezeichnet; in einem Falle war es gold-gelb, der Bilirubingehalt (nach Haselhorst) betrug in diesem Fall 3,1 mg %, war im direkten Nachweis negativ. Die Untersuchung sprach deutlich für erhöhten Blutuntergang. Bei einem Kind war das Serum bei der Aufnahme zeisig-gelb; indeß war kein vermehrter Bilirubingehalt nachzuweisen.

Ueber

1. die Zahl der roten Blutkörperchen,
2. den Gehalt an Blutfarbstoff,
3. den Färbeindex,
4. die Form und Größe der Erythrozyten

ist folgendes zu berichten:

Stark erniedrigte Werte der roten Blutzellen waren bei sieben Patienten zu verzeichnen: sechs von ihnen hatten unter 2 000 000 Erythrozyten. Diese starke Herabsetzung fand sich nur bei Ziegen-

milchkindern; die Ziegenmilch hatte stärker anaemisierend als die Kuhmilch gewirkt und ähnelt damit der Noxe, die die Perniciosa bedingt, wobei auch immer erhebliche Verminderung der roten Blutzellen gefunden wird. Diesen sieben Ziegenmilchkindern stand nur ein mit Kuhmilch ernährtes gegenüber, das bei der Aufnahme nur 840 000 rote Blutkörperchen aufwies. Zwei Kuhmilchkinder hatten unter 3 000 000, vier Ziegenmilch, — zwei Kuhmilchkinder unter 4 000 000, 2 Kuhmilchkinder unter 5 000 000 Erythrozyten.

Neben der Abnahme der roten Blutkörperchen stand stets auch eine starke Erniedrigung des Blutfarbstoffwertes (nach Sahli bestimmt). Die niedrigsten Haemoglobinzahlen wurden bei den sechs Ziegenmilchkindern gesehen — den 840 000 roten Blutkörperchen entsprachen 28% Blutfarbstoffgehalt; im übrigen bewegten sich die Werte zwischen 30 und 50%; nur einmal betrug der Gehalt noch 60%.

Der Färbeindex schwankt innerhalb weiter Grenzen. In sieben Fällen, alle sieben mit Ziegenmilch ernährt, lag er um 1 oder etwas darüber; also ein auffallend hoher Färbeindex, der zu allen anderen Anaemien im Gegensatz steht. Dieser Befund bringt die Ziegenmilchanaemie in nähere Beziehung zur Perniciosa.

Erhebliche Größenunterschiede der roten Blutzellen wurden in allen Fällen beobachtet. Bei fünfzehn Blutausstrichen herrschte Microcytose vor, und zwar handelte es sich in vierzehn Fällen um eigentliche Mikrozyten, die meistens voll gefärbt waren. Nur einmal wurden Schizocyten gesehen. In sechs Ausstrichen beobachteten wir jugendliche größere Zellen - Makrocyten, die einmal als blaß, in den fünf anderen Fällen als polychromatisch bezeichnet wurden. Megalocyten wurden in den Blutbildern von vier Ziegenmilchkindern angetroffen.

Nach Naegeli ist Megalocytose „das Prinzipielle und Wichtigste" der Perniciosa. Hier besteht eine wichtige Aehnlichkeit zwischen diesen beiden Bluterkrankungen, zumal bei der Beurteilung unserer Blutbilder besonders hinzugefügt wird: die Megalocyten waren hyperchrom bzw. am stärksten gefärbt.

Zu der beträchtlichen Anisozytose kam eine abnorme äußere Gestaltung der roten Blutzellen, die nur in drei Fällen vermißt wurde. Kernhaltige rote Zellen traten bei 10 Kindern als Normoblasten auf, in 2 Fällen wurde je ein Megaloblast gesehen.

Eine gesteigerte Tätigkeit des Knochenmarks wurde bei 15 Blutbildern durch das Vorhandensein von Retikulozyten über den Regelwert hinaus erwiesen, nach Naegeli das „sicherste und früheste Zeichen." Der höchst erreichte Wert war 194 ‰, d. h. auf 1 400 000 Erythrozyten kamen 177 800 Retikulozyten.

Dagegen fiel auf, daß bei zwei schwer anaemischen Ziegenmilchkindern eine Hemmung der Blutbildung im Knochenmark bestand. Wie bei der Perniciosa waren die Retikulozyten sehr spärlich vorhanden.

Eine Ungleichheit des Blutfarbstoffgehaltes der einzelnen roten Blutkörperchen wurde bei fast allen Ausstrichen bemerkt. Poly-

chromasie, basophile Punktierung, Howell-Jolly-körperchen und Trümmer zeigten das Vorhandensein von unreifen und jugendlichen Elementen an.

Auch das weiße Blutbild wurde von den schweren Veränderungen betroffen. Die Gesamtzahl der Leukozyten war teils regelrecht, manchmal erhöht: 16 — 18 000.

Einmal wurde bei einer Kuhmilchanaemie der Wert 28 000 erreicht; es bestand dabei kein Infekt. Das Verhältnis zwischen Lympho- und Leukozyten war dabei meist als normal anzusehen. Der Wert der Lymphozyten schwankte in 13 Fällen zwischen 34 und 70% nach Naegeli der Mittelwert für Kinder unter 10 Jahren. Bei drei Ziegenmilchkindern konnte eine Lymphozytose festgestellt werden, die Werte waren: 74,5 — 85% und 75%. Monozytosen wurden — wenn man 6 — 8% als regelrechten Wert bezeichnet — in unseren Fällen nicht beobachtet. Mäßig erhöht war der Betrag bei zwei Kindern mit 9,5%.

Als Ausdruck einer erheblichen Schädigung der blutbildenden Stätten konnte das Auftreten von Myelozyten bei 7 Fällen angesehen werden; die Werte betrugen 1 — 5,5%. Dann wurden normal große Leukozyten in nicht völlig reifen Formen gesehen: stärker pigmentiert, — mit bläulichem Protoplasma, — Formen mit Vakuolen im Protoplasma; — dazu Lymphozyten, die groß und breitleibig waren und Azurgranulation aufwiesen. Bei den Zählungen der Blutplättchen wurden große Schwankungen beobachtet. In den schwereren Fällen waren sie beträchtlich vermindert; bei einem Ziegenmilchkind betrugen sie noch 10 439 (nach Fonio bestimmt). Diese Abnahme der Thrombozyten spricht für eine Aehnlichkeit zwischen der Ziegenmilchanaemie und der Perniciosa der Erwachsenen, bei der die Verminderung der Blutplättchen ein wichtiges Symptom ist.

Was läßt sich über den Verlauf dieser alimentären Anaemien sagen?

Bei einigen Patienten bestand in den ersten Tagen nach der Aufnahme noch Temperaturerhöhung, für die keine erkennbare Ursache vorhanden war. Im allgemeinen erfolgte dann ein deutlicher Umschwung, allerdings bei einigen erst nach 3—4 Wochen. Die weinerliche Stimmung ließ nach, die Kinder wurden lebhafter, reagierten auf Anreden. Der Appetit erwachte, das Körpergewicht begann langsam — oft unter Remissionen — anzusteigen. Haut und Schleimhaut bekamen oft erstaunlich schnell rosigere Färbung. Tonus und Turgor verloren ihre Schlaffheit, wurden zufriedenstellend. Leber und Milzschwellungen gingen in einigen Fällen vollkommen zurück. Bei manchen Kindern bildete sich die Lebervergrößerung zurück, dagegen blieb der Milztumor, auch bei gebessertem bezw. geheiltem Blutbefund bestehen.

Immer war die Aenderung des Allgemeinzustandes im großen Maße abhängig von der langsam oder schnell eintretenden Besserung des Blutes. Von den neunzehn Patienten, die in unserer Behandlung

standen, konnten fünfzehn geheilt, bezw. in sehr gebessertem Zustand entlassen werden. Ein Kind wurde nach fünf Tagen auf dringenden Wunsch der Eltern mit Ernährungsvorschriften nach Hause geschickt, also noch bevor eine eigentliche nachhaltige Behandlung eingesetzt hatte.

Zwei Todesfälle waren zu beklagen; es handelte sich beide Male um Ziegenmilchanaemie:

1. Der Fall Maria H. ist von Grävinghoff und Neuhaus ausführlich beschrieben. Das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung war: „Der stark anaemische und mit Rachitis behaftete Säugling ist an Pneumonie zugrunde gegangen. Im Knochenmark lebhafte Erythropoese mit megaloblastischem Einschlag, Zurücktreten der myeloischen Zellen, spärlich Megakaryocyten. In Milz und Leber nur unbedeutende Blutneubildung, kein vermehrter Blutuntergang. In der mäßig vergrößerten Milz beginnende Fibrose der Pulpa mit Follikelschwund. In der Leber Haemosiderose; zentrale Verfettung des Herzmuskels, petechiale Blutung in Pleura u. Epikard."

Bei dem 2. Fall handelte es sich um das Kind Berhard B. (Nr. 409/1929). Drei Monate hatte das Kind Frauenmilch bekommen, dann bis zur Aufnahme — der Säugling war sieben Monate alt — Ziegenmilch, ohne jegliche Beikost. Der kleine Patient hatte im 4. Monat Luftröhrenkatarrh und litt häufig unter Brechdurchfall. Er nahm sehr schlecht an Gewicht zu. Der Aufnahmebefund vom 15. November 1929 ergab:

Es handelte sich um ein Kind mit gelblich-blasser Gesichtsfarbe; die äußere Haut war etwas geschwollen, es bestand kein Ausschlag. Die sichtbaren Schleimhäute waren recht wenig durchblutet. Am Hals, in der Achsel und Leiste fühlte man vergrößerte Lymphknoten. Am Herz war ein deutliches systolisches Geräusch über der Spitze und Aorta zu hören.

Die Milz war weich, stieß an. Die Leber war am Rippenbogen zu fühlen. Das Gewicht betrug 5020 g, die Länge 61 cm. Urin: ohne pathologischen Befund.

Die Blutuntersuchung ergab:
Haemoglobin: 34% (nach Sahli),
Erythrozyten: 1 430 000, — F.-J.: 1,2,
Leukozyten: 14 200,
Thrombozyten: 10 439 (nach Fonio)
hyperchrome Megalozyten, beträchtliche Anisozytose, ausgesprochene Anisochromie, Poikilozytose.

In allen anderen Fällen wurde sofort nach der Aufnahme der Kinder die Nahrung geändert, entsprechend dem Ausspruch von Glanzmann:

„Wir beobachten nur dann Heilung, wenn wir die Ziegenmilch weglassen, ähnlich wie wir die Bothriozephalusanaemie dadurch heilen, daß wir den Bandwurm abtreiben."

Bei diesem Kinde folgten wir der Anordnung Baar's, der angab, durch eine quantitative Aenderung der Milch Heilung er-

reicht zu haben. Baar hatte früher eine Reihe von Versuchen beschrieben, „in welchen Ziegenmilchanaemien durch große Mengen von Ziegenmilch gebessert oder geheilt wurden."

So erhielt das Kind am 15. Nov.: 5 x 200½ Ziegenmilch — ½ Schleim und 1 Teelöffel Zucker. 16. Nov.: 4x150 g ½ Ziegenmilch — ½ Schleim und 1 x 200 g Grießbrühe und wurde bei dieser Nahrung 4 Tage lang gehalten. Es trat dabei eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein. Das Kind zeigte Temperaturen von 39° - 39,6°, die nicht allein durch eine bestehende leichte Bronchitis bedingt sein konnten. Die Harnuntersuchung ergab vermehrten Urobilingehalt und Spuren von Bilirubin. 31 g Stuhl enthielten 60 mg Urobilinogen. Auf diese Befunde hin wurde die Nahrung vollkommen umgestellt: 4 x 150 g Zitronensäuremilch und 3% Mondamin und 1 x 200 g Grießbrühe.
Trotz Transfusion und ausgiebiger Herzunterstützung trat am 8. Tag unter Kollapserscheinungen der Tod ein.

Die Obduktion ergab:

„Hochgradige Anaemie, Milztumor, Schwellung der mesenterialen Lymphknoten."

Der histologische Befund der einzelnen Organe war folgender:

Das Knochenmark war sehr zellreich; wenig Riesenzellen, überwiegend myeloische Blutbildung mit Myelozyten. Nur spärliche Erythropoese. In der Milz fand sich beginnende Fibrose (Fibroadenie der Pulpa; unbedeutende Blutbildungsherde; spärliche Haemosiderose. Follikel deutlich, kein bedeutender Blutuntergang. Die Leber enthielt viel Haemosiderin in den Leberzellen, unbedeutende Blutbildungsherde, teils intraacinoes in den Capillaren, teils auch im Interstitium. Nicht sehr hochgradige tropfige Verfettung der Leberzellen. Die Lymphknoten waren frei von Blutbildungsherden und Erythrozytenphagozytose. Der Herzmuskel war nicht verfettet. In der Niere fanden sich spärliche kleine Blutbildungsherde sonst regelrechter Befund. Die histologischen Untersuchungen zeigten bei beiden Fällen Ergebnisse, wie sie als bezeichnend für die Perniciosa der Erwachsenen gelten.

Noch einmal kurz zusammengefaßt waren es vor allem die auffällige Verminderung der Knochenmarksriesenzellen, die Vermehrung der Myelozyten, die starke Haemosiderose der Leberzellen, das Fehlen von Blutbildungsherden in Leber, Milz und Lymphknoten, die Tigerzeichnung des Herzmuskels und die Blutungen in Pleura und Epikard, die den Beobachtungen gleichkommen, wie man sie bei Perniciosa gewöhnlich findet.

Bei allen übrigen Patienten wurde immer als erste Forderung angesehen, die Nahrung zu ändern, das heißt die Milchzufuhr einzuschränken und gemischte Kost zu verabfolgen. Bei Ziegenmilchanaemie begnügten wir uns nicht mit der Verminderung der Milchmenge, sondern stellten die Kinder auf ganz andere Nahrung ein und erreichten Besserung bezw. Heilung. Auch bei Ziegenmilchkindern mit leichten Anaemien gelang es, durch Nah-

rungsänderung die blutbildenden Stätten anzuregen und so eine Erhöhung der Werte für Erythrozyten und Haemoglobin zu erzielen. Beispiel: Ein Kind von 8 Monaten kam blaß, mit Petechien an Brust und Hals, im ganzen atrophisch, mit einem Haemoglobingehalt von 66% und 3 900 000 Erythrozyten in die Klinik. Es konnte nach sechswöchentlicher Behandlung mit einer Gewichtszunahme von 1501 g, mit einem Blutbefund von 92% Haemoglobin und 4 690 000 Erythrozyten in gutem Allgemeinzustand entlassen werden.

Handelte es sich um lebensbedrohende, hochgradige Anaemien, wiesen die Patienten gleichzeitig Infekte auf, so wurden unterstützende Mittel angewandt. Dafür kamen in Frage:

1. Die Bluttransfusion,
2. die Verwendung großer Eisengaben,
3. die Leberbehandlung.

Den schnellsten Erfolg sahen wir immer wieder nach einer Bluteingießung, gleich, ob das Blut in die Bauchhöhle oder in die Vene injiziert wurde. Es erfolgte ein schneller Anstieg der Blutwerte, schon nach Eingießen von 100 ccm defibrinierten Blutes intraperitoneal, dann eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens.

Schlagartig, ja sprunghaft änderten sich der Blutbefund und damit der Gesamtzustand.

Nur einmal versagte diese Hilfe bei einem Kind, das, wie oben erwähnt, am 4. Tag an Pneumonie ad axitum kam.

Neben den Transfusionen muß in der Behandlung dem Eisen eine große Rolle zugebilligt werden. Dieses betont auch Hantschmann in seiner diesjährigen Arbeit. Er beschreibt einen Fall von alimentärer Anaemie, der bei Verabreichung von 3 x 2 Tabletten Fermettae geheilt wurde. Wir beobachteten verschiedene Wirkung.

Schneller Anstieg von Haemoglobin und Erythrozyten bei 3 x 0,3 g Eisen — als Ferrum reductum — wurde bei Kuhmilchanaemien gesehen.

Verzögerter oder fehlender Erfolg war einmal vorhanden bei Behandlung mit 3 x 0,1 g Ferrum reductum; erst nach Absetzen des Eisens trat ein sofortiger Anstieg der Blutwerte auf. Dann wurde festgestellt, daß bei einer Ziegenmilchanaemie auf Ferrum reductum hin nur die Zahl der roten Blutkörperchen zunahm. Bei Wechseln des Präparates — Ferrum sacch. carbonicum — war auch eine Wirkung auf den Blutfarbstoff zu verzeichnen. Es wurden dabei gleiche Mengen verordnet: 3 x 0,3 g.

Nur dieses eine Mal reagierte die Ziegenmilchanaemie so gut auf Eisenzufuhr. Im allgemeinen wurde beobachtet, daß die Kuhmilchanaemie viel besser ansprach. Im Gegensatz dazu wurde die Ziegenmilchanaemie sehr gut beeinflußt durch Verabreichung von Leber; sie reagierte schneller und besser als die Kuhmilchanaemie. Das Verabfolgen von Leber ist also ein weiteres Mittel, um die alimentären Anaemien, besonders die Ziegenmilchanaemie zu heilen. Die Leber wurde roh oder angebraten verabreicht und von den klei-

nen Patienten willig, oft gern genommen. Auch wurden bei größeren Mengen Leberextrakte, Campolon, verwandt.

Beispiel: Um nochmals den Unterschied zwischen den beiden Nährschaden herauszustellen. Das Ziegenmilchkind zeigte eine größere Schädigung bei der Aufnahme. Es konnte nach sieben Wochen im guten Allgemeinzustand mit befriedigendem Blutbefund entlassen werden. Bei der Kuhmilchanaemie währte es volle drei Monate, bis das Kind entlassungsfähig war. Dabei zeigten die Blutwerte noch nicht die guten Zahlen wie bei dem ersteren.

Wurde bei anderen Kuhmilchanaemien eine Behandlung mit Leber und Eisen verordnet, trat ein schnellerer Erfolg ein, vor allem dann, wenn vorher eine Bluttransfusion vorgenommen wurde. Damit wurde die Widerstandslosigkeit gegen Infekte bedeutend herabgesetzt. Hantschmann gibt dieselben guten Ergebnisse bei der Mischbehandlung — Bluttransfusion, Leber, Eisen — an.

Nur geringe Wirkung zeitigte die Injektion von Knochenmarksextrakt. Es wurde auch in einem Falle Magensaft injiziert. Wie weit dieser auf die blutbildenden Apparate einwirkt, ist noch nicht zu beurteilen. Denn wahrscheinlich scheiterte bei uns der Erfolg an der zu geringen Menge, die verabreicht wurde.

Zusammenfassung

Die Beobachtungen bei neunzehn Fällen von alimentärer Anaemie hatten folgendes Ergebnis:

1. klinisch:

Das Bild war einheitlich, gleich ob Ziegenmilch oder Kuhmilch die Schädigung ausgelöst hatte; nur standen die Ziegenmilchkinder beim Auftreten der Erkrankung im jüngeren Alter und waren schwerer anaemisch.

2. haematologisch:

Nur die Ziegenmilchanaemie bot ein der Perniciosa ähnliches Blutbild:

a) einen hohen Färbeindex,
b) Auftreten von hyperchromen Megalozyten,
c) spärliche Retikulozyten in zwei schwer anaemischen Fällen,
d) Verminderung der Blutplättchen.

3. therapeutisch:

Große Eisengaben heilten Kuhmilchanaemien besser als Ziegenmilchanaemien, die selbst durch Nahrungsänderung und Leberverabreichung gut beeinflußbar war. Bei beiden wirkte die Bluteingießung oft lebensrettend.

Schrifttum

Aron, H.: Alimentäre Anaemien und Skorbut. Klin. Wochenschrift 1922/II. Nr. 41, S. 2035.

Aron, H.: Der alimentäre Faktor bei der Entstehung der Anaemien im Kindesaltr und beim Erwachsenen. Deutsch. med. Wochenschrift 1927, Jg. 53 Nr. 27 S. 1125 – 1128.

Baar, H.: Pathogenese und Therapie alimentärer Kleinkinderanaemien, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Ziegenmilchanaemie.
Abhandl. a. d. Kinderheilk. und ihren Grenzgebieten. 1927, Heft 16, S. 1 — 44.

Baar, H. und Stransky, E.: Die klinische Haematologie des Kindesalters. 1928, S. 103, 104.

Barbacci, P.: Contributo allo studio delle animie alimentari da latte di capra. ref. Zentralblatt f. d. ges. Kinderheilk. 1929, Bd. 22, S. 429.

Berthold, E.: Ueber Ziegenmilchanaemien. Med. Dissertation, Göttingen 1930.

Beumer, H. und Wieczorek, G.: Zur Pathogenese der Ziegenmilchanaemie. Jahrbuch für Kinderheilk. 1924, Bd. 107, H. 5. S. 311 — 316.

Blühdorn, K.: Ueber alimentäre Anaemien im Säuglings- und frühen Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschrift 1919, Heft 8, S. 169.

Blühdorn, K.: Zur Frage der Ziegenmilchanaemie des Säuglings. Münch. med. Wochenschrift 1922, S. 1220, Jg. 69, Nr. 33:
Werk Feldhaus Spalte 8

Brouwer, E.: Ziegenmilchanaemie und Ziegenmilchernährung. Jahrb. für Kinderheilk. 1923, Bd. 102/103, S. 527, 357.

Brüning, H. und Fischer, W.: Zur Frage der Ziegenmilchanaemie im Säuglingsalter. Med. Klinik 1925, Jg. 21, Nr. 1, S. 12 — 15.

Cathala, Jean.: Les anémies alimentaires dans le premier âge, Réunis med. 1932, S. 181—187.

Czerny, Adalbert: Rapport á l'Association internationale de Pédiatrie Congrès de Paris. 1912.

Czerny, A. und Keller, A.: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Handbuch für Aerzte, II. Band, 1928, S. 460.

Finkelstein, H.: Bemerkungen zu den Anaemien des frühen Kindesalters. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1932, 23. Jg. Heft 6, S. 1.

Frank, A.: Ueber die Behandlung der kindlichen Anaemien mit einer schwefelhaltigen organischen Verbindung. Monatsschrift für Kinderheilk. 1933, Bd. 57, Heft 1, S. 23.

Glanzmann, E.: Quantitative Urobilinogenbestimmungen im Stuhl bei den Anaemien des Kindes. Jahrb. für Kinderheilk.

1916, Bd. 84, S. 95.
Glanzmann, E.: Klinische und experimentelle Studien über Ziegenmilchanaemie- und -dystrophie. Jahrbuch für Kinderheilk. 1926, Bd. 111, S. 127 — 164.
Grävinghoff, W.: Ueber Säuglingsanaemien. Fortschr. d. Med. 1924, Jg. 42, Nr. 8/9 S. 97.
Grävinghoff, W.: Untersuchungen über die Ziegenmilchanaemie. Abhandl. aus der Kinderheilk. 1928, Heft 18, S. 1 — 84.
Grävinghoff, W. und Neuhaus, C.: Ueber Ziegenmilchanaemie, ein Beitrag zu ihrem klin. und pathol.-anat. Bild. Monatsschrift für Kinderheilk. 1928, Bd. 40, S. 71.
György, P.: Beobachtung bei Ziegenmilchernährung. Jahrb. für Kinderheilk. 1932, Bd. 137, S. 236.
Handowsky, H.: Ueber die Behandlung der Anaemien mit Kupfer und eine Methode zum quantitativen Vergleich antianaemischer Heilmittel und über ein neues Kupfer-Eiweiß-Präparat. Klin. Wochenschrift 1932, I. Band, Nr. 23, S. 981.
Hantschmann, G.: Ueber kombinierte Behandlung der kindlichen Anaemien. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1933, Bd. 55, S. 51 — 65.
Hawskley, J.C. und Hickmans, E. M: und Parsons, L.G,. Anaemie in Childhood. Archives of Diseas in Childhood, 1933, Vol. 8, Nr. 44, S. 85:
Hyland, C. M.: Goat's milk anaemia. Arch: of Pediat: 1929, Nr: 46, S. 673 — 678.
Kirsch-Hoffer, E.: Zur Kuhmilchtherapie der Ziegenmilchanaemie. Wien. klin. Wochenschrift 1924, Jg. 37, Nr. 50, S. 1290.
Kirsch-Hoffer, E.: Ueber Ziegenmilchanaemie im Säuglingsalter. Wien. klin. Wochenschrift 1924, Jg. 37, Nr. 23, S. 568 — 571.
Kleinschmidt, H.: Ueber alimentäre Anaemien und ihre Stellung unter den Anaemien des Kindesalters. Jahrbuch für Kinderheilk. 1916, Bd. 83, S. 97 — 221.
Kleinschmidt, H.: Ueber die Reparation anaemischer Zustände im Kindesalter. Jahreskurs. f. ärztliche Fortbildung 1924, Jg. 15, H. 6, S. 1 — 13.
Letterer, E.: Das path.-anat. Bild der Ziegenmilchanaemie: Jahrbuch f. Kinderheilk. 1930, Bd. 130, S. 1 — 36.
Mackay, H.M. M.: Nutritional anaemia in infancy. Proc. roy. Soc. Med. 1929, Nr. 22, S. 385 -- 391.
Mackay, H. M. M.: Copper in the treutment of nutritional anaemia in infancy. Arch. of Dis. in Chilhood, 1933, Vol. 8, Nr. 44, S. 145.
Naegeli, O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der klin. Haematologie 1931, S. 338.
Ockel, G.: Ist die Ziegenmilchanaemie ein selbständiges Krankheitsbild? Jahrb. für Kinderheilk. 1925, Bd. 110, S. 62.

Opitz, H.: Ueber Blutregeneration bei Kindern, insbesondere bei Säuglingen. Monatsschrift für Kinderheilk. 1923. Bd. 24, S. 113 — 126.

Opitz, H.: Ist die Ziegenmilchanaemie ein selbständiges Krankheitsbild? Jahrb. f. Kinderheilk. 1925, Bd. 108, S. 311 — 325:

Opitz, H.: Bemerkungen z. Mitteilung von Ockel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1925, Bd. 110, S. 68.

Opitz, H. und Chorennis, K.: Untersuchungen über den Urobilinstoffwechsel bei Kindern, insbesondere nach Bluttransfusionen und im Tierversuch. Bd. 115, S. 23.

Opitz, H.: Die Blutkrankheiten des Kindesalters. 1928, S. 16. (Aus der Universitäts-Kinderklinik Berlin).

Opitz, H.: Grenzfälle aus dem Gebiet der perniziös-aplastischen Anaemie und der Leukämie. Arch. f. Kinderheilk. 1929, Bd. 86, S. 293 — 308.

Opitz, H.: Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe. Im Handbuch d. Kinderheilkunde v. M. v. Pfaundler u. A. Schloßmann, 1931, I. Band.

Roth, O.: Perniciosaähnliche Anaemie des Kindesalters. Folia haematol. 1927. Bd. 35, H. 3, S. 257 — 271.

De Rudder, B.: Ueber Ziegenmilchanaemien. Klin. Wochenschrift 1924, Jg. 3, S. 876 — 880, Nr. 20.

Scheltema: zitiert nach Brouwer.

Schiff, E. und Joffe, N.: Kupferbehandlung der Anaemien. Klin. Wochenschrift 1931, Jg. 10, Nr. 42, S. 1946.

Schiff, E., Eliasberg H., Joffe N.: Zur Pathogenese der alimentären Anaemie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1933, Bd. 139, S. 143 — 157.

Schultze, K. W.: Die Bedeutung der Schwermetalle für die Anaemiebehandlung. Klin. Wochenschrift 1932, Jg. 11, Bd. I, S. 497.

Schwenke, Joh.: Ueber schwere Anaemien im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1918, Bd. 88, S. 181, 284, 356.

Stettner, E.: Ueber Ziegenmilchanaemien. Monatsschr. für Kinderheilk. 1925. Bd. 29, S. 587.

Stoeltzner, W.: Ein Vorschlag zur Behandlung der Biermer'schen Anaemie. Münch. med. Wochenschrift 1921, S. 1558.

Stransky, E.: Beiträge zur klin. Haematologie im Säuglingsalter. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1933, Bd. 57, S. 276—295.

Strunz, Fr.: Zur Leberbehandlung d. Säuglingsanaemien. Archiv für Kinderheilk. 1932, Bd. 95, S. 98.

Tuscherer, I.: Ueber Lebertherapie bei Säuglingsanaemien. Monatsschrift für Kinderheilk. 1928, Bd. 39, S. 264.

Vogt, H.: Fortschritte in der Behandlung der Anaemien des Kindesalters. Fortschr. Therap. 1930, H. 6, S. 567—569.

Wiskott, A.: Pathogenetisches über die alim. Anaemie. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1926. Bd. 34, H. 3, S. 420—423.

Lebenslauf

Ich, Elisabeth Feldhaus, Tochter des verstorbenen Fuhrparkleiters Heinrich Feldhaus und seiner Frau Maria, geb. Rahenbrock, bin am 10. August 1909 in Osnabrück geboren. Ich bin römisch-katholisch. Ich besuchte von Ostern 1915 bis 1921 das katholische Lyceum zu Dortmund und bis Ostern 1927 die Städtische realgymnasiale Studienanstalt dortselbst. Ostern 1928 bestand ich an der realgymnasialen Studienanstalt der Ursulinen zu Osnabrück die Reifeprüfung. Danach widmete ich mich dem Studium der Medizin und studierte nacheinanderfolgend 5 Semester in Münster, je 1 Semester in Innsbruck, Wien und Hamburg, schließlich wieder 3 Semester in Münster. Am 1. Dezember 1933 legte ich mein medizinisches Staatsexamen in Münster ab.